

显差异。观察组两工龄组之间比较有显著性差异, 对照组则无。观察组与对照组18~24岁年龄组心电图异常率分别为45.1%和20.27%, 有非常显著差异 ($P < 0.01$); 25~30岁组心电图异常率分别为32.94%和17.10%, 亦有显著差异 ($P < 0.05$), 但两个年龄组的组内比较, 观察组与对照组均无统计学意义(见表2)。

3 讨论

本文显示苯乙烯作业工人心血管系统症状、心电图异常率都明显高于对照组, 特别是年龄较轻(25岁以下)、接触苯乙烯时间不长(3年以内)者尤为明显。由于作业现场空气中苯乙烯的浓度较低, 提示心

血管系统对苯乙烯毒性亦有较高的敏感性, 故作为心血管系统功能检查最简便客观的手段——心电图, 可能十分有助于用作苯乙烯作业工人的健康监护指标。高工龄组(3~6年)工人心电图改变不明显, 推测可能系代偿机制使机体对苯乙烯的作用渐趋适应之故, 因而并不表明长期接触苯乙烯对心血管系统无危害。由于该厂是新建厂, 故其远期效应仍须跟踪观察。

本文所见苯乙烯作业工人心电图改变究竟属苯乙烯对心脏的直接毒性, 还是其造成中枢神经系统、植物神经功能改变的继发作用所致, 尚须进一步探讨。

(本文承赵金垣教授审阅, 特此致谢。)

急性一氧化碳中毒后发症高压氧治疗的体会

吉林省劳动卫生职业病防治研究所(130061)
长春一汽职工医院职业病科
铁路十三局职工医院

贾馨茹 李静秋 贺仁海 丁丽华 申维卓
刘玉环
宣世阁

急性一氧化碳中毒及其后发症的病例报道不少, 有关迟发性神经、精神疾患的治疗报道较少。现将我所收治两例一氧化碳中毒后发症的治疗介绍如下。

【例1】男性, 67岁, 退休干部, 病例号1243。1992年3月25日入院。该患2月20日用木柴火烧烤新房, 21时30分睡在此房内, 次日9时被送医院, 14时清醒, 无呕吐及大、小便失禁, 但着床侧躯体皮肤起水泡。住院10天除右侧肢体活动时不灵活外无其他异常而出院。24天后步态蹒跚、言语迟缓, 再次住院治疗。既往健康。

体检: $T36.0^{\circ}\text{C}$, $P82$ 次/分, $BP18/12\text{kPa}$ 。表情淡漠, 反应迟钝。心、肺正常, 肝、脾未触及, 双下肢行动缓慢、右下肢呈拖拉状态, 肌容积正常, 肌张力增高, 生理反射活跃, 触、痛觉正常, 病理反射未引出。血、尿常规及肝功能均正常; 心电图示Q-T间期延长, 轻度左室劳损; 脑电图示轻度不正常脑电图(前头部可见中幅5c/s Q波短程出现); 脑CT: $CM40\sim50\text{mm}$ 层面, 双豆状核可见低密度影, $1.0 \times 1.0\text{cm}$ 对称, CT值25Hv。采用能量合剂、血管扩张药与支持疗法, 并于3月30日行高压氧治疗。

患者于4月1日不能走路、坐不稳, 思维障碍、记忆丧失, 手震颤不能进食, 吞咽困难, 大、小便失禁。咽反射减弱, 卧床, 四肢抬起困难, 右手握力零级, 四肢肌张力增高呈铅管样, 震颤(++), 痛、触觉正常。高压氧第五次治疗后病情停止发展, 一疗程

(10次, 每次1小时) 结束患者有伤心的表情, 能理解对方问话及单音节回答, 但不能写字。三疗程后思维与记忆开始恢复, 常回忆往事。5月27日四疗程结束, 大、小便能控制, 并能坐稳, 右上肢震颤减轻, 能自己进食, 能小步行走。心电图示Q-T间期延长。六疗程结束, 患者思维、记忆、表达能力均正常, 走路为前冲小步态, 肌张力增高减轻。八疗程结束, 能看电视、报纸, 走路小步态改善, 右侧肢体肌力IV级, 肌张力仍高, 双膝反射活跃, 手震颤(\pm)。CT: 无明显改善, 正常范围脑电图。经6个月药物治疗, 10个疗程高压氧治疗, 除快步走有前冲小步态的现象, 余基本正常。9月16日出院诊断为急性一氧化碳中毒迟发脑病; 帕金森氏综合征。

【例2】女性, 35岁, 某厂工人, 病例号1244。1992年3月28日入院。患者于2月20日晚睡在例1同一个房间, 次日9时被人唤醒, 无呕吐及大、小便失禁, 述“头沉、头晕、下肢无力”, 身体着床侧皮肤起水泡, 住院两天好转出院。10天后上班。26天后下肢活动不灵活渐加重, 面部表情呆板, 活动减少入院治疗。既往健康。

体检: $T38^{\circ}\text{C}$, $P70$ 次/分, $BP14/10\text{kPa}$ 。发育营养不良, 意识清, 表情淡漠, 反应迟钝, 检查合作。心、肺正常, 肝、脾未触及, 四肢活动自如。双下肢肌力II-IV级, 肌容积、肌张力正常, 生理反射、触痛觉正常, 病理反射未引出, 指鼻、对指试验正常, 步

态蹒跚,走直线不能。血、尿常规及肝功能、心电图及肝脾B超正常。中度不正常脑电图,CT:CM40mm层面双侧丘脑呈对称性略低密度;神经肌电图示右正中神经远端潜伏时延长,左胫神经MCV正常低值,右腓肠神经SCV减慢。患者于4月1日行高压氧治疗。

患者于3月30日双眼呆视,时有哭笑,甚至不穿衣、不吃药,不知饥饱、冷暖与羞耻等人格改变,问话不答。行高压氧治疗4次病情停止发展,一疗程后停止哭笑。两个疗程后能回忆往事,想孩子并主动配合治疗。四疗程结束后表情、言谈、计算力近于正常,神经肌电图、脑电图(皮层兴奋占优势)均正常,CT:CM40~50mm层面双侧丘脑密度与上次相比,低密度不明显,余正常。为巩固疗效继续做两个疗程高压氧并于七月末出院,诊断急性一氧化碳中毒迟发脑病治愈。9月16日随访患者已上班工作,自述与中毒前比无任何不适。

讨论 两例均发病于同一环境、同一条件,治疗后只留有右下肢活动不灵活(例1),余正常,后发症出现时间相近,其临床表现各异。例1表现为表情淡漠、呆板,动作缓慢、前冲小步态,肌张力增高,膝反射亢进,肢体震颤的震颤麻痹型,脑电图轻度不正常,CT呈双豆状核低密度影。例2表现为步态蹒跚、呆板站立目光直射,时哭时笑及人格改变的精神障碍型,脑电图中度不正常,CT呈双侧丘脑略低密度。二患既往健康均无中毒史,临床表现各异是否为年龄之差,脑组织血管的生理状态不同所致,有待今后探讨。

急性一氧化碳中毒后发症发生的原因目前尚不清楚。据报道急性一氧化碳中毒后发症与中毒期昏迷时间长短及治疗不当有关。文中两例年龄及昏迷时间长短均异,治疗后仅有活动时下肢不灵活的症状,后发症出现的时间相近,又均在一周内得以控制。也有人提

到CT检查最佳时间应在脑病症状持续出现两周之后。重温两例病情时两患在急性期治疗均未进行脑电图、脑CT检查,后发症出现壹周查脑电均不正常,CT均有低密度影,这似乎与中毒急性期病情治愈与否有关。急性一氧化碳中毒时机体处于严重缺氧状态,一氧化碳尚可争夺血红蛋白、卟啉蛋白,作用于细胞受体,使DNA含量改变;也可与细胞色素氧化酶的铁结合造成组织缺氧,从而加重病理变化。此两例急性中毒好转出院,可能为脑组织未愈的病变因过早活动致组织缺氧加重,累及血管、神经产生病理改变所致。有报道急性缺氧引起大脑皮层功能明显障碍是可逆的。文中两例经高压氧治疗后,随着意识障碍的好转,智能的恢复,脑电亦恢复正常。

高压氧治疗能提高血氧分压、增加血氧含量特别是血浆内的物理溶氧量,还可增加血氧弥散能力,使氧的弥散半径从30微米增至100微米,进而组织细胞本身氧含量增加,组织缺氧状态得以纠正。加之能量合剂、维生素类药物的应用,使缺氧损害的脑细胞功能得以恢复,血管壁细胞的营养状况得以改善。据报道2ATA(绝对压)下吸入纯氧,溶于血液中的氧比常压下吸入空气增加14倍。本文病例采用单舱纯氧2ATA进行治疗,4次病情得以控制,10次症状改善。例2仅用4个疗程完全恢复正常,例1病情危重6个疗程基本痊愈,可见高压氧治疗有利于阻止缺氧损害的继续恶化及损伤的修复,与既往未用高压氧治疗比较,治疗时间明显缩短。

文中提示一氧化碳中毒或中毒后发症应尽早采用高压氧治疗,这不仅影响病情预后,尚可治愈的可能。而脑电图、脑CT的检查是观察病情变化及评价治疗效果重要的措施。

急性有机磷农药中毒病人血清AST、LDH和CK的观察

山东苍山县人民医院(277700) 孙晋秀 程丰志 颜景祥 宋加政 曹邦氏 程中荣

急性有机磷农药中毒为内科常见的急症。国内有关有机磷农药中毒病人血清天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、乳酸脱氢酶(LDH)和肌酸磷酸激酶(CK)观察的报道少见,我们对57例急性有机磷农药中毒病人进行了上述三种酶活性的测定,结果如下。

观察对象为我科1993年1~10月收治的经口急性

有机磷农药中毒患者57例,其中敌敌畏中毒28例,辛硫磷中毒10例,对硫磷中毒9例,氧化乐果中毒6例,其他4例。按GB7794-87诊断标准分为轻度中毒组、中度中毒组、重度中毒组三组。三组的例数、性别、年龄分布见表1。

检测使用试剂为中国科学院生物物理研究所、中